

Alumno: William de Jesús López Sánchez

Docente: Dr. Romeo Suarez Martinez

RESUMENES

Materia: Geriatría

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: 6°

Grupo: "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 15 de marzo del 2024

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Se define la ERC como el daño renal o la presencia de un filtrado glomerular \downarrow durante al menos un periodo superior a 3m.

EPIDEMIOLOGIA

España prevalencia de
2.4% en >64 años.
En Px diabéticos e
hipertensos alcanza 35-40%.

ETIOLOGIA

- * Diabetes mellitus causa #1
- * Hipertensión arterial
- * Enfermedad renovascular
- * Uropatía obstructiva
- * Mieloma
- * Vasculitis sistémica
- * Fármacos nefrotóxicos

} 70%

FISIOPATOLOGIA

El envejecimiento fisiológico del SR ocasiona una \downarrow del FG de hasta 10ml/min por década de vida.
 \downarrow de la masa renal + mayor vulnerabilidad del px anciano = hipertrofia de nefronas sanas.

Esta sobrecarga ocasiona una esclerosis glomerular progresiva de las nefronas y una fibrosis intersticial.

M.C

Si la ERC evoluciona lento, el Px está asintomático

- * Poliuria y nicturia
- * Síntomas del sustrémico aparecen a partir de 30ml/min, como son:
 - fatiga, debilidad y malestar general
 - Anorexia
 - Vómito
 - Gusto metálico en la boca
 - hipo

- * Síntomas cardiopulmonares:
 - Cefalalgias
 - Cardiomegalia
 - Edema
 - Proyección pericárdica

2 Síntomas neurológicos: irritabilidad, falta de EE, insomnio, pérdida memoria

2 Prurito

2 Piel amarilla y fragil

CLASIFICACIÓN

Tabla 1. Clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica.

| Estadio | Descripción | FG (ml/min/1,73 m ²) |
|---------|---|----------------------------------|
| 1 | Lesión renal con FG* normal o hiperfiltración | ≥ 90 |
| 2 | Lesión renal con leve disminución del FG | 60-89 |
| 3 | Moderada disminución del FG | 30-59 |
| 4 | Severa disminución del FG | 15-29 |
| 5 | Fallo renal o diálisis | < 15 |

DIAGNOSTICO

A todos los px con fxr se le realiza anamnesis y exploración física exhaustiva y complementaria estudio con evaluación de la función renal a través de FG y albumina al menos 1 vez al año.

▶ ESTIMACIÓN DE FILTRADO GLOM.

Tabla 3. Fórmulas para el cálculo del filtrado glomerular.

| |
|--|
| Fórmula MDRD-4 variables (Modification of Diet in Renal Disease) |
| FG estimado = $186 \times (\text{creatinina (mg/dl)})^{-1.154} \times (\text{edad})^{-0.203}$ $\times (0,742 \text{ si mujer}) \times (1,210 \text{ si raza negra})$ |
| Fórmula MDRD 6 variables |
| $170 \times \text{creatinina}^{-0.999} \times \text{edad}^{0.176} \times \text{BUN}^{-0.170} \times \text{albúmina}^{0.318}$ $\times (0,762 \text{ en mujeres}) \times (1,18 \text{ en pacientes de raza negra})$ |
| Fórmula de Cockcroft-Gault |
| $\text{Ccr} = \frac{[(140 - \text{Edad}) \times \text{Peso (kg)}]}{[\text{Cr sérica (mg/dl)} \times 72]}$ $\times (0,85 \text{ en mujeres})$ |

La mejor estimación de FG es mediante formulas que consideran la creatinina sérica, variables demograficas y antropométricas. La más empleada la fórmula MDRD

▶ ALBUMINA Y PROTEINURIA

Con una muestra aislada de orina podemos conocer el cociente este mismo. El análisis de orina puede orientarnos en la etiología.

▶ PRUEBAS DE IMAGEN

- ECO: se observa riñones bilateralmente pequeños (<10cm)
- Angio-PM: Buen resolución en alt. vasculares
- Angiografía renal selectiva si se sospecha estenosis art. o infarto.

▶ Hemograma, electrolitos plasmáticos y PTH

▶ Biopsia renal

Tabla 2. Factores de riesgo de desarrollo de la enfermedad renal crónica:

| Factores susceptibles | Factores de iniciación | Factores de progresión |
|---------------------------------------|--|---|
| Aumento susceptibilidad de daño renal | Daño renal directo | Causa de empeoramiento y rápida disminución de la función renal |
| Edad avanzada, historia familiar | Diabetes, HTA, enfermedades autoinmunes, infecciones sistémicas, infecciones urinarias, litiasis urinarias, obstrucción tracto urinario bajo, toxicidad por fármacos | ↑ proteinuria, HTA, mal control glucémico, tabaco |

TRATAMIENTO

Tabla 4. Tratamiento de la nefropatía diabética.

| | | | |
|-------------------|---|--|---|
| Medidas generales | Abandono del tabaco | Control glucemia (HbA _{1c} <7%) | IRC estadio 4 y 5: insulina |
| | Control del peso y dieta | | Si FG >30 ml/min: gliquidona (otras sulfonilureas pueden acumularse y las biguanidas están contraindicadas), tiazolidindinas, repaglinida, nateglinida y acarbose |
| | Ejercicio físico | | Si microalbuminuria |
| | Control de la dislipidemia | Si proteinuria | En DM tipo 1: IECA y como alternativa ARA-II En DM tipo 2: ARA-II y como alternativa IECA |
| | Antiagregación plaquetaria (dosis bajas de AAS) | | |
| | Control de presión arterial | | |

PREVENCIÓN Y TX DE LAS COMPLICACIONES DE LA IRC

► Anemia

Es típicamente normocítica y normocroma. El obj. es mantener la hb entre 10-12 g/dl (100-120 g/l). Puede su proceso transfusión de hemáties o preferiblemente, estimular la eritropoyesis con eritropoyetina recombinante humano (EPO). Se inicia la EPO si la hb $<$ 11 g/dl.

► Trombopenia urémica

Si existe tiempo de hemangia muy prolongado se utilice plasma fresco congelado o demoprina (dosis de 0.4 mg/kg/día diluido con 50 cm³ de suero salino).

► Alt. hidroelectrolíticas

→ Excepto en estados edematosos, Ingesta de líquido diaria de 1.5-2 l.
→ Restricción de sal (dieta de 6-8g de ClNa/día)

► Hipopotasemia

La capacidad excretora de potasio se mantiene hasta que el FG es $<$ a 10-20 ml/min, momento en que la ingesta de potasio se \downarrow a 40-60 mEq/día.

→ Hipercalcemia sintomática: Restricción de potasio a 2g/día y rinita de intercambio (sulfonato de calcio de 10-30g/día)

► Acidosis metabólica

Iniciar Tx bicarbonato sódico es inf a 10 mEq/l.

Objetivo: Bicarbonato sódico superior a 21 mEq (bicarbonato sódico habitualmente 0.2-0.4 g/día)

Tabla 5. Indicaciones para iniciar diálisis.

TX SUSTITUTIVO

La decisión de inclusión de un px con programa de diálisis. Depende al px cuando el FG \downarrow por debajo de 30 ml/min/1.73m²

La hemodiálisis es la forma más común en ancianos.

Trasplante renal, Tx de elección para IRC terminal.

| | |
|------------------------|--|
| Indicaciones absolutas | Pericarditis o pleuritis (indicación urgente) Encefalopatía progresiva urémica, neuropatía, asterixis, mioclonus, convulsiones Diátesis hemorrágica Sobrecarga de líquidos refractaria a diuréticos Alteraciones persistentes refractarias al tratamiento médico (hipopotasemia, acidosis metabólica, hipercalcemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia) Evidencia de desnutrición |
| Indicaciones relativas | Deterioro cognitivo, depresión, prurito persistente o el síndrome de piernas inquietas |

FRACASO RENAL AGUDO

Sx clínico, potencialmente reversible, que cursa con un deterioro rápido de la función renal, con \uparrow en sangre de productos nitrogenados, alteración en la regulación del volumen extracelular y la homeostasis de los electrolitos, con o sin descenso de la diuresis que sucede en horas o días.

EPIDEMIOLOGIA

- Etiología muy heterogénea
- Difícil determinar datos epidem.
- Incidencia depende de:
 - Edad
 - Región geográfica
 - Sexo
 - Nivel médico asist.
 - Raza

EL BIEN EN ANCIANO

Tabla 1. Cambios renales relacionados con el envejecimiento.

| Cambios anatómicos | Cambios funcionales |
|---|--|
| Pérdida de masa renal | Disminución del flujo sanguíneo renal, con aumento de las resistencias vasculares |
| Atrofia cortical | Disminución de la tasa de filtrado glomerular (en jóvenes 120-130 ml/min/1,73m ² . A partir de los 30 años disminuye 1 ml/min/1,73m ² por año) |
| Disminución del nº de glomérulos y túbulos | |
| Aumento de la glomerulosclerosis y la fibrosis tubulointersticial | Disminución de la concentración urinaria, favoreciendo la hipovolemia |
| Engrosamiento de los glomérulos y de la íntima de las arterias y arteriolas | |

CAUSAS DEL FRACASO RENAL A.

El FRA se agrupa en 3 categorías etiológicas: prerrenal, intrínseca y postrenal.

El FRA en el viejo a menudo tiene un origen iatrogénico, relacionado con la prescripción y uso de agentes nefrotóxicos.

Son fx riesgo para FRA: $>75a.$, insuficiencia renal crónica, IC, EUP, DM, hepatopatía, fármacos nefrotóxicos, hipovolemia y sepsis.

FRA prerrenal o funcional

Es la 2^o causa de FRA en ancianos, se define como una \downarrow en el filtrado glomerular, sin daño estructural, producida por una reducción de la perfusión renal que puede revertir rápidamente cuando se corrigen las causas que la motivan. Entre las causas encontramos:

- Depleción de vol. sanguíneo real.
- \downarrow del vol. sanguíneo eficaz
- Cambios hemodinámicos en relación con la toma de fármacos

FRA Renal o intrínseco

Se define como el deterioro de la función renal ocasionado por una lesión anatómica de cualquiera de las estructuras renales.

NTA

Termino anatómopatológico que identifica la presencia de alt. en el epitelio tubular renal consistentes en apoptosis y necrosis de cel. tubulares. Causa + FCTE de FRA intrínseco en cualquier grupo de edad. Habitualmente consistencia de un evento isquémico agudo o nefrotóxico.

ENFERMEDAD VASCULAR RENAL AGUDA

Se clasifica por enfermedad de pequeñas o de gran vaso:

FRA postrenal u obstructivo

Deterioro de la función renal ocasionado por una obstrucción que afecta el tracto urinario. Puede ocurrir en tracto urinario alto o bajo

DIAGNOSTICO

- > Historia clínica y EP
- > Conocer vol. diuresis de días previos
- > PL:
 - Análisis de sangre con urea,
 - Creatinina
 - Iones
 - Hemograma
 - Sedimento de orina
 - Hemocultivo (infección)
 - Electrolitos
 - Osmolaridad en orina
 - Pruebas de imagen y Biopsia

TRATAMIENTO

- Corregir las complicaciones que pueden comprometer la vida del individuo.
- > Estabilización hemodinámica y del vol. circulante.
- > Corrección de las alt. hidroelectrolíticas más frec. y del equilibrio ácido-base
 - Hipopotasemia
 - Hiponatremia
 - Hipocalcemia
 - Hipocalcemia
 - Acidosis metabólica severa

Tabla 2. Diferencias analíticas según la causa del FRA.

| | Prerenal | Intrínseca |
|--------------------------------|--------------|--------------|
| Sodio en orina | <20 mEq/l | >40 mEq/l |
| Fracción de excreción de sodio | <1% | >2% |
| Fracción de excreción de urea | <35% | >50% |
| Osmolaridad urinaria | >500 mosm/kg | <350 mosm/kg |
| BUN: creatinina | >20:1 | <15:1 |

PATOLOGÍA PROSTÁTICA

HIPERPLASIA BENIGNA DE PROSTATA (HBP)

Es una condición histológica caracterizada por la proliferación benigna del tejido epitelial y/o estroma de la próstata dependiente y mediada por andrógenos, pero también provocada por la ausencia de apoptosis cel. o ambas.

EPIDEMIOLOGÍA

- 8% en la década de los 40
- 50% en la década de los 50
- 88% en la década de los 90
- Los STU pueden aparecer en un 30% en >65a.
- La incidencia de retención aguda de orina en H con STU es baja

ETIOLOGÍA

- Multifactorial
- Edad y vol. prostático (por ↑ de la dihidrotestosterona a partir de una sobreexpresión de la 5-alfa-reductasa)

Manif. clínicas

Tabla 1. Clasificación de los STU.

| Obstruivos | Irritativos |
|---|--------------------|
| Dificultad inicial y retraso en la micción | Urgencia miccional |
| Disminución de la fuerza del chorro | Nocturia |
| Micción intermitente y/o prolongada | Poliaquiuria |
| Goteo post-miccional | Dolor suprapúbico |
| Tenesmo vesical | |
| Incontinencia por rebosamiento | |
| Otros síntomas | |
| Infecciones del tracto urinario (ITU) de repetición | |
| Hematuria (por varices prostáticas) | |

Tabla 2. Puntuación internacional de los síntomas prostáticos (IPSS).

| | Ninguna | Menos de 1 vez cada 5 veces | Menos de la mitad de las veces | La mitad de las veces | Más de la mitad de las veces | Casi siempre |
|--|---------|-----------------------------|--------------------------------|-----------------------|------------------------------|--------------|
| 1. Durante el último mes, ¿ha tenido la sensación de no vaciar completamente su vejiga después de realizar la micción? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

Evaluación del px con HBP

1. ANAMNESIS

> Interrogar sobre inicio, progresión y fx asociados de los STU

> Valoración de los STU a través de cuestionarios como el IPSS

En px ancianos es de suma importancia realizar un adecuado dx diferencial.

Exploración física

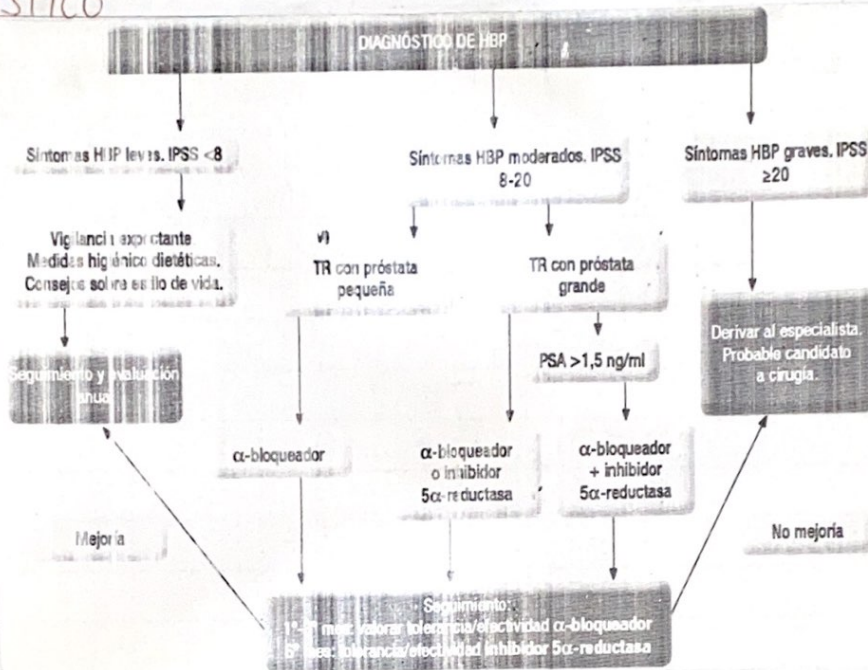
1. Realizar valoración cognitiva y funcional.

2. Exploración neurológica (valoración del reflejo bulbocavernoso y sensibilidad perineal)

PRUEBAS DE LABORATORIO

- Tira reactiva y sedimento urinario
- PSA (antígeno prostático específico): capacidad de predecir la existencia de un volumen prostático más ↑)
- Vit. B12
- Creatinina sérica
- ECO abdominal
- Estudios urodinámicos

DIAGNOSTICO



Bloqueadores α-1A

- Alfuzosina: 5 mg c/24h
- Tamsulosina: 0.4 mg

Inhibidores de las 5α-reduc.

- Finasterida 5 mg/día
- Dutasterida 0.5 mg/día

PROSTATITIS Y SX DE DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

Prostatitis es el término utilizado para describir un proceso inflamatorio o imitativo de la próstata en donde los sx son bastante comunes con predominio sin dolor (más frecuente en pene y testículos) y STUI

Tabla 3. Clasificaciones de prostatitis (NIH, 1995).

| Tipo | Nombre y descripción | % casos | Equivalente clasificación de Drach |
|------|---|---------|------------------------------------|
| I | Prostatitis bacteriana aguda | 1-5 | Prostatitis bacteriana aguda |
| II | Prostatitis bacteriana crónica | 5-10 | Prostatitis bacteriana crónica |
| III | Prostatitis abacteriana crónica/SDPC | | |
| | A. SDPC inflamatoria (leucocitos en semen/secreción prostática/Vaciamiento urinario vejiga x 3) | 40-65% | Prostatitis abacteriana crónica |
| | B. SDPC no inflamatoria | 20-40% | Prostatodinia |
| IV | Prostatitis inflamatoria asintomática (prostatitis histológica) | | No definida |

PROSTATITIS BACTERIANA AGUDA (TIPO I)

Se debe a la entrada de MO a la próstata, en donde la vía de acceso es la uretral.

FR: Obstrucción del flujo vesical secundaria a HBP

C.C:

- Malestar general
- Mialgias
- Fiebre
- Dolor perineal
- Escalofríos
- Presencia de STU

Los **+ECTES** son: Necesidad frecuente de orinar, dificultad para orinar y dolor con la micción.

DX: Clínico (contraindicado masaje prostático)

• Análisis y cultivo de orina

Los patógenos + comunes hallados son enterobacterias

La principal: *E. coli*

Seguido de:

- *Klebsiella sp.*

- *Prot. mirabilis*

- *Enterococcus faecalis*

- *P. aeruginosa*

TX: Casos severos: infusión parenteral de amplio espectro como:

- Penicilinas

- Cefalosporinas de 3^o gen

- Fluoroquinolonas

Casos + leves: Fluoroquinolona v.o x 10d.

PROSTATITIS BAC. CRÓNICA (TIPO II)

Se puede presentar como una complicación de la prostatitis aguda.

DX: Se debe considerar su dx en hombres con presencia de STU, en aquellos con ITU recurrentes sin estar sondados y en el contexto del hallazgo de bacteriuria.

C.C: Los síntomas suelen prolongarse más allá de 3m.

En el tacto rectal podemos encontrar una próstata ↑ de tamaño, dolor y edema, pero frecuentemente es normal.

Ante la sospecha clínica el dx de prostatitis crónica se confirma con:

- hallazgos en el análisis de orina y secreción prost. (Leucocitos)

- Cultivo de orina +

SX DEL DOLOR PÉLVICO CRÓNICO (TIPO III)

Término utilizado para describir un dolor pélvico (inguinal, genital o perineal) con un tiempo de evolución de al menos 3 meses.

CC: Suele estar asociado a STU y a alt. de la función sexual en ausencia de ITU documentada

DX: Microscopia de semen, secreción prostática y/o orina en ella se observan presencia de leucocitos; distingue el tipo IIIA del IIIB

Tx: Tipo IIIA: fluoroquinolonas (levofloxacino y ciprofloxacino)
TIPO IIIA y B: Analgésicos antagonistas adinúrgicos solos o combinados con antibióticos.

Uso de terapias de relajación psicofísica y Tx de fisioterapia con microondas.

PROSTATITIS INFLAM. ASINTOMÁTICA (TIPO IV)

Se clasifican dentro de este grupo aquellos px a quienes se realiza una biopsia por sospecha de CA de próstata detectándose una prostatitis histológica completamente asintomática.

SX MIELODISPLÁSICOS

Los SMD constituyen un grupo heterogeneo de enfermedades clonales de las células hematopoyéticas pluripotentes, caracterizado por la presencia de displasia celular, hematopoyesis ineficaz y mayor riesgo de desarrollar una leucemia mieloide aguda, que puede llegar a ser de hasta un 30%.

ETIOLOGIA

- Es INCIERTA
- Cualquier agente que lesione de manera directa el ADN
- Interferencia en el proceso de reparación del ADN

INCIDENCIA Y FX DE RIESGO

- > Edad > 70a
- > Predisposición genética / enf. asociadas: Anemia de Fanconi, Sx de Bloom,
- > Exposición ambiental / adquirida: neurofibromatosis

S y S

Los S y S no son específicos de enfermedad, y se manifiestan según la citopenia subyacente, px con anemia frecuentemente presentan cansancio, disnea, palidez y anorexia.

Con < frecuencia pueden presentar hematomas espontáneos, petequias, sangrado a nivel de mucosa oral o infecciones recurrentes

Dx

La mayoría de px se encuentran asintomáticos

Más del 90% de px presentan anemia

- > TRIADA: citopenia crónica, hiperplasia de MO y anomalías morfológicas de precursores hematopoyéticos.

Tabla 2. Hallazgos de laboratorio en sangre periférica y médula ósea.

| | |
|-------------------|---|
| Sangre periférica | Anemia normocítica con reticulocitos normales o bajos |
| | Leucopenia con neutropenia |
| | Trombocitopenia |
| | Pancitopenia |
| Médula ósea | Celularidad normal aumentada 30% |
| | Hiperplasia mieloide/eritroide |

Tabla 1. Hallazgos de laboratorio de los síndromes mielodisplásicos.

| |
|---|
| Granulocitos hiposegmentados |
| Megacariocitos mononucleares, micromegacariocitos o megacariocitos con un núcleo displásico |
| Neutrófilos hipogranulares o megacariocitos hipogranulares |
| Células rojas macrocíticas o acantocíticas |
| Sideroblastos en anillo |

CLASIFICACIÓN

Tabla 4. Clasificación de los SMD (OMS 2001).

| Subtipo | Citopenias | Blastos SP (%) | Blastos MO (%) | % SD anillo MO | Displasia |
|--------------------|------------|----------------------|---------------------|----------------|---------------------------------|
| CRDU | 1 o 2 | < 1 | < 5 | < 15 | 1 línea |
| ARS | Anemia | 0 | < 5 | ≥ 15 | Citroide |
| CRDM | Citopenias | < 1 | < 5 | < 15 o ≥ 15 | ≥ 2 líneas |
| AREB-1 | Citopenias | < 5 | 5-9 | Indiferente | Indiferente |
| AREB-2 | Citopenias | 5-10 + (b. At. e) | 10-9 + (1. Auer) | Indiferente | Indiferente |
| SMD Sq | Anemia | < 1 | < 5 | Indiferente | Indiferente |
| SMD Inclasificable | Citopenias | = 1 | < 5 | | < 10% en ≥ 1 línea + alt. CG |

Tabla 3. Clasificación de los SMD (FAB 1982).

| Subtipo SMD | Blastos % (SP) | Blastos % (MO) | % transform. LMA |
|-------------|----------------|----------------|------------------|
| AF | ≥ 1 | < 5 | 10-20 |
| AFS | ≥ 1 | < 5 | 10-35 |
| AFEB | < 5 | 5-20 | > 50 |
| AFEB-T | ≥ 5 | 21-29 | 60-100 |
| LMVC | < 5 | ≤ 20 | > 40 |

Los subtipos de SMD están definidos por dos sistemas de clasificación. El sistema más conocido es el FAB, útil para predecir tasas de supervivencia y transformación a leucemia mieloide aguda.

AR: anemia refractaria; ARS: anemia refractaria simple; AREB: anemia refractaria con sideroblastos en anillo; AREB-T: anemia refractaria con exceso de blastos en transformación; LMVC: leucemia mielo monocítica crónica; SP: sangre periférica; MO: médula ósea; LMA: leucemia mieloide aguda.

PRONOSTICO

En el SMD la mediana de supervivencia varía, desde meses en la anemia refractaria con exceso de blastos o pancitopenia intensa, hasta años en la persona con detección aislada (Sq). La mayoría de los px fallecen a causa de las complicaciones secundarias a la pancitopenia.

Se consideran tx de mal pronostico:

- > Edad avanzada, mayor comorbilidad
- > Porcentaje ↑ de blastocitos en MO, eosinofilia
- > Dependencia transfusional con niveles de ferritina altos (1000 ng/ml)
- > Fibrosis medular y mutaciones de oncogenes como BCR, FMO, p53

Tabla 5. International Prognostic Scoring System (IPSS).

| International Prognostic Scoring System (IPSS) | | | | | |
|--|-------|------------|-------|-------|-------|
| Puntos | 0,0 | 0,5 | 1,0 | 1,5 | 2,0 |
| Blastos médula (%) | < 5 | 5-10 | 11-20 | 21-30 | 31-50 |
| Cariotipo ¹ | Bueno | Intermedio | Alto | - | - |
| Citopenias ² | 0 o 1 | 2 o 3 | - | - | - |

| IPSS | | | |
|-----------------|--------|----------------------|-----------------------|
| Grupo de riesgo | Puntos | Supervivencia (años) | Prognosis a LMA (25%) |
| Bajo | 0 | 5,7 | 9,4 |
| Intermedio-1 | 0,5-1 | 2,5 | 3,3 |
| Intermedio-2 | 1,5-2 | 1,1 | 1,1 |
| Alto | > 2,5 | 0,4 | 0,2 |

TRATAMIENTO

La mayoría de las px ancianas no son candidatas a Tx curativas clásicas como el trasplante alogénico de MO, y se tratan con medidas de soporte que incluyen transfusiones sanguíneas.

La elección del Tx debe basarse en el pronóstico individual según IPPS o IPS, edad y comorbilidad.

- **Transfusiones sanguíneas:** utilizadas cuando la hemoglobina es inferior a 10 ng/dl y la anemia produce sx que derivan en una ↓ en calidad de vida y pérdida funcional.
- **Eritropoyetina:** produce el crecimiento y la diferenciación de los precursores hematopoyéticos. A dosis de 60-80.000 UI/sem.
- **El fx estimulante de colonias de granulocitos:** Se asocia frecuentemente a la EPO induciendo mayor respuesta en px con anemia resistente y con sideroblastos en anillo (ASA).
- **La azacitidina-S y la decitabina:** inhibidores de la metiltransferasa del ADN.
- **La lenalidomida:** efectiva al tx de SMD de bajo riesgo, sobre todo en px con delección del cromosoma 5q.
- **Citotóxicos:** Citarabina, melfalán, topotecán.

Tabla 6. Índice Pronóstico Español (IPE).

| Índice Pronóstico Español (IPE) | 1 | 2 | Grupo de riesgo | Puntuación |
|---------------------------------|------|--------|-----------------|------------|
| Puntos | | | | |
| Edad (años) | <60 | >60 | Bajo | 0-1 |
| Plaquetas x 10 ⁹ /l | >100 | 51-100 | Intermedio | 2-3 |
| Blastos MO (%) | <5 | 5-10 | Alto | 4-5 |

MIELOMA MULTIPLE

El MM es un trastorno neoplásico de células plasmáticas, caracterizado por una proliferación clonal de células plasmáticas aberrantes en la médula ósea, la presencia de una proteína monoclonal en sangre o en orina y asociación de algún tipo de disfunción orgánica.

EPIDEMIOLOGIA

- 2º neoplasia hematológica más frecuente el linfoma
- Representa el 1% de todas las neoplasias y 13% de las hematológicas
- + FCE en varones de raza negra
- Incidencia anual es de 5,6 casos por 100000 habitantes
- Mediana edad 70 años aprox.
- 37% de los px son < 65 años

ETIOPATOGENIA

- Surge de una proliferación anormal de células plasmáticas derivadas de los linfocitos B.
- Algunos de los pasos de maduración celular se produce una transformación a células malignas.
- El MM suele ser el resultado evolutivo desde una fase de gammopatía monoclonal de significado incierto
- Alteraciones cromosómicas en el MM, 13q14, 17p13 y 7q.
- + FCE t(11;14) y q13;q32

FORMAS CLINICAS

- GMSI
- Smoldering mieloma: fase asintomática del MM
- Mieloma múltiple: fase asintomática
- Plasmocitoma óseo solitario

M.C

Los síntomas derivan de la progresión clonal en la MO así como la liberación de sus productos.

- Anemia
- Dolor óseo
- Insuficiencia renal
- Infecciones
- Hipercalcemia
- Bx de hipoviscosidad

DIAGNOSTICO

- Historia clínica
 - Examen físico
 - Analisis de laboratorio
 - Determinaciones en sangre
 - Determinaciones en orina
 - Examen de MO
 - Rx convencional
 - Resonancia magnética
- El dx de la enf. en fase asintomática viene definido por:
- > La detección $>10\%$ cel. plasmáticas clonales en MO
 - > Prod monoclonal en sangre y/u orina
 - > Presencia de lesiones en órganos diana

ESTADIOS

Para estadiar a los px en cuanto a supervivencia se debe utilizar la ISS, donde clasifica a los px en 3 estadios y grupos pronósticos en función de la ζ en sangre de B-2 microglobulina y albúmina.

TX

> Px en fase asintomática de la enfermedad no requieren Tx específico ya que no mejoran el pronóstico vital ni la evolución a MM

> Px con MM sintomático no se benefician del Tx y por tanto, deben recibirlo lo antes posible.

El Tx óptimo es la inducción de remisión con bortezomib o lenalidomida seguida de trasplante de células madre autólogas.

OPCIONES TERAPÉUTICAS

Tx clásico: Melfalán - prednisona

Talidomida - MP (MPT) o talidomida - melfalán - dexametasona

Bortezomib - MP

Regímenes con lenalidomida en asociación